Luxatio acromio — clavicularis
mit Bandverkalkung- und -Verknöcherung

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Josef Eberl

Kammerberg

Approbiert Herbst 1939

München

Buchdruckerei Gebrüder Haertl Verlag

1940

Gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität München
Referent: Professor Bragard

Die Verrenkungen des Schlüsselbeins sind selten. Sie machen nach Krönlein etwa 4,2% aller Luxationen aus, wobei 2,7% auf das acromiale Ende treffen. Die Seltenheit dieser Verrenkung hat verschiedene Gründe. Sie sind zu suchen in den starken Kapseln und Bandverbindungen, welche die Claviculargelenke besitzen und ferner in den Ligamenten, die das Schlüsselbein mit den angrenzenden Knochen verbinden. So am acromialen Ende das Lig. claviculo-acromiale und das Lig. coracoclaviculare. Ersteres überspannt den oberen Teil des Gelenks und ist als eine Verstärkung der Gelenkkapsel aufzufassen, letzteres stellt eine Syndesmose dar zwischen Schlüsselbein und Schulterblatt. Es zieht vom Knie des Proc. coracoideus zu einer Rauhigkeit an der unteren Seite der Clavicula, dort, wo die Brustkrümmung des Schlüsselbeins in die axillare Biegung übergeht. Das Band setzt sich aus zwei Teilen zusammen: dem kegelförmigen Lig. conoides, welches breit vom Schlüsselbein entspringt und mit convergierenden Fasern zum Proc. coracoideus absteigt und dem mehr vierseitig gestalteten Lig. trapecoideum, das lateral und vorn von ersterem liegt, und mit parallelen Fasern vom oberen Rand des Proc. coracoideus zur Clavicula zieht. Zwischen beiden Teilen ist eine Nische, in welcher der Musc. subclavius ansetzt. Die Funktion des Lig. coracoclaviculare besteht in einer Führung und Hemmung der Bewegungsausschläge zwischen Schulterblatt und Schlüsselbein und vor allem in einer Entlastung des Acromio-Claviculargelenkes. Die Zugwirkungen zwischen Arm und Schulterblatt einerseits und Schlüsselbein andererseits werden von ihm abgefangen.

Um die Pathologie der Bänder besser überblicken zu können, ist es vielleicht hier angebracht, einiges über ihre Anatomie und Histologie zu erwähnen. Die Ligamente stehen wie die Sehnenansätze in inniger Verbindung mit der Corticalis des Knochens. An ihren Ansatzstellen sind Sie mit groben Sharpey'schen Fasern in die Compacta eingebaut. Ihrer Beanspruchung auf Zug entsprechend bestehen sie vorwiegend aus collagenen Fibrillen. Die elastischen Fasern sind verschwindend gering. Die enorme Ausbildung collagener Fibrillenbündel bedingt die große Widerstandsfähigkeit gegen Zug und Zerrung. Die intercellularen Differenzierungen überwiegen an Masse stark die Zellen bezw. Fibrozyten. Zwischen zusammengefaßten Fibrillenbündeln liegen geringe Mengen lockeren Bindgewebes, das die zur Ernährung notwendigen Blutgefäße führt. In die eigentliche Sehnensubstanz dringen Blutgefäße nicht ein. Auch in den Septen sind sie nur in geringer Menge vorhanden. Die Säftezirkulation geschieht in den engen Spalträumen, die zwischen den Zellen und der interzellularen Substanz vorhanden sind. Dieser spärlichen Ernährung wegen unterscheiden sich die Bänder und auch Sehnen in pathologischer Beziehung vom lockeren und verfilzten Bindegewebe. Sie fallen bei endzündlichen Vorgängen besonders leicht der Nekrose anheim.

Bei allen Luxationen, ob vollständig oder unvollständig, ist immer eine mehr oder weniger starke Band- und Kapselzerreißung mit verbunden. Unter einer Bandverletzung ist jedoch nicht stets eine gänzliche Trennung in zwei Teile oder ein völliger Ausriß vom Knochen zu verstehen, sondern häufig ist das Band nur an ein oder mehreren Stellen eingerissen oder an einer Ansatzstelle nur unvollkommen entwurzelt. Auch erstreckt sich eine Luxation nicht allein auf das Gelenk mit Kapseln und Bändern, sondern zieht noch die umgebenden Weichteile, Nerven und Gefäße in Mitleidenschaft. Aus den primären Gewebsschädigungen mit der Verletzung der Nerven und Gefäße resultiert ein großer Teil der Spätfolgen. Hier sind neben der Knochenatrophie die Arthritis deformans, die Myositis ossificans und auch die Verkalkung und Verknöcherung von Bändern aufzuführen.

Die Verknöcherung von Bändern ist durchaus nicht so selten, wie es für den ersten Augenblick erscheinen möchte. In der Literatur finden sich hierüber Angaben in ziemlicher Anzahl. So werden Ossifikationen des Lig. ilio-lumbale, des Lig. stylohyoideum und des Lig. sacrospinosum beschrieben. Auch über Verknöcherungen der Ligamenta iliofemorale, patellae und vertebrale anterior wurde berichtet. Eine Sonderstellung nimmt wohl die sehr häufige umschriebene Verkalkung des Ligamentum nuchae bei älteren Leuten ein. In die Reihe der übrigen Bandverkalkungen ist wiederum die Verkalkung und Verknöcherung des Lig. coracoclaviculare zu stellen. Auch hierüber berichtet die Literatur:

Grune schreibt über zwei Fälle.

1.) 41 jähriger Arbeiter erlitt ein Trauma der linken Schulter, welches eine Luxation des acromialen Endes der Clavicula nach sich zog. Die sofort gemachte Röntgenaufnahme zeigte scharfe Umrisse der Knochen, keine Absprengungen oder Fissuren, sondern nur eine Verrenkung des körperfernen Endes der Clavicula nach oben. Ein Schatten im Bereich der Bänder war nicht vorhanden. Die Behandlung bestand in Extension nach Bardenheuer und dazwischen Bewegung. Der Patient hatte hierbei keinerlei wesentliche Beschwerden, doch äußerte er allmählich Klagen über zunehmende Schmerzen im äußeren Drittel der linken Clavicula. Die Bewegungsübungen wurden weitergeführt. Die nach vier Wochen gemachte Röntgenaufnahme ließ an der Stelle der coracoclavicularen Bandverbindung zwei deutliche Schattenstreifen erkennen, die der Verfasser als Verknöcherung des Lig. trapecoideus und conoides erklärte. Die Beschwerden des Mannes blieben weiterhin unverändert.

2.) Im zweiten Falle handelt es sich ebenfalls um ein Trauma der Schulter mit Luxation des acromialen Endes des Schlüsselbeins, das neun Monate vor der Untersuchung stattfand und bei dem sich die Verknöcherung nur langsam im Gegensatz zum ersten Falle entwickelte. Grune gibt hierüber keine nähere Schilderung.

In beiden Fällen betrachtet der Verfasser das Trauma als äußere Ursache der Ossifikation, die Verknöcherung selbst begründet er mit der Verletzung des Periosts bezw. dem Abriß von Teilen desselben. Seine Ausführungen betreffen weiter die Erklärung der

Knochenbildung aus der abgerissenen Knochenhaut, wobei er sich auf die Bardenheuer'sche Ansicht der parostalen Knochenbildung stützt.

Über einen Fall von knöcherner Brücke zwischen Schulterblatt und Schlüsselbein berichtet W. Heupke.

Heupke schreibt, in seinem Fall bestehe noch eine weit hochgradigere Knochenbrücke als in den beiden mitgeteilten Beobachtungen von Grune.

Es handelt sich um einen 70 Jahre alten Arbeiter, welcher im Oktober 1925 in Behandlung kam. 1914 stürzte er auf die linke Schulter, welche anschwoll und schmerzhaft war. Die Verletzung wurde mit Heißluft und Massage behandelt. Er verlor alle Beschwerden. Eine Röntgenaufnahme wurde damals nicht gemacht. Nun kam er wegen Schmerzen in beiden Schultergelenken zur Behandlung. Diese waren aber polyarthritischer Natur und verschwanden auf Behandlung mit Salizyl-Präparaten. Bei der Inspektion fiel auf, daß die linke Schulter um ein Geringeres höher stand als die rechte, auch zeigte die linke Schulter einen stufenförmigen Absatz vom äußeren Ende der Cravicula zum Acromeon. Die Röntgenuntersuchung bestätigte die Luxatio acromeo-claviculares. Als auffälligsten Befund aber ließ sich noch eine breite, knöcherne Brücke an der Stelle des Ligamentum coracoclaviculare erkennen. Die Basis der Brücke ist am Schlüsselbein breiter als am Proc. coracoideus. Lateralwärts erstreckt sich noch ein zirka 3 cm langer, fast wagrechter Fortsatz.

Auch Heupke führt wie Grune eine traumatische Entstehung als Ursache an. In seinem Fall besteht keine isolierte Umwandlung der Ligamenta conoides und trapecoideum sondern eine breite, schattengebende Brücke, in welcher eine Trennung in beide Bänder nicht erkennbar ist. Der Verfasser schließt sich der Bardenheuer'schen Auffassung an und erklärt auch den seitlichen Fortsatz auf diese Weise, d. h. durch Abriß vom Periost.

Einen Fall von Verknöcherung des Ligamentum coracoclaviculare beschreibt G. E. Palmer.

Ein Mann fiel auf die Schulter und hatte hierauf beträchtliche Schmerzen bei jedem Versuch, seinen Arm zu bewegen. Der Schmerz war über dem äußeren Drittel der Clavicula lokalisiert. Die Haut war über der Stelle verfärbt und es bestand eine deutliche Krepitation,

sobald der äußere Teil des Schlüsselbeins bewegt wurde. Ein Röntgenbild zeigte keine Fraktur der Clavicula oder des Acromeons, doch bestand eine Fraktur des Lig. coracoclaviculare, welches verknöchert war. Die Krepitation wurde mittels Fortleitung über die Clavicula erzeugt. Weiter geht der Verfasser auf den Fall nicht ein, sodaß die Genese der Ossifikation offen bleibt.

Eine der letzten Veröffentlichungen über Verknöcherung des Lig. coracoclaviculare erschien von O. Sváb, wonach die angeblich so seltene Erscheinung sich als eine äußerst häufige Spätfolge der Luxatio acromeo-clavicularis herausstellte. Ihm fiel der offensichtliche Zusammenhang zwischen der Verrenkung und der darauffolgenden Ossifikation genannter Bänder nach zwei unmittelbar aufeinander beobachteten Fällen auf. Er ging nun daran, systematisch eine Reihe von Fällen zu untersuchen.

In seinen Ausführungen geht Sváb zuerst noch auf die anatomischen Verhältnisse ein. Er berichtet, daß Luschka und Fick reichlich knorpelige Elemente im Lig. coracoclaviculare und zwar besonders an dessen Insertionen feststellen konnten. Diesen Befund des knorpeligen Gewebes hält Verfasser für sehr bemerkenswert im Hinblick auf die Entstehung der Verknöcherungen.

Um sich über die posttraumatischen Ossifikationen des Lig. coracoclaviculare Klarheit zu verschaffen, nahm Sváb eine Kontrolluntersuchung aller von 1931 bis 1935 an der I. Chirurgischen Klinik der Karls-Universität in Prag wegen Verrenkung des acromealen Schlüsselbeingelenkes behandelter Patienten vor. Die von ihm durchgeführte Röntgenkontrolle hatte folgendes Ergebnis: Es wurden 22 Personen untersucht. Die jüngste war 19, die älteste 46 Jahre alt. Von diesen 22 Fällen wurden bei 15 Zeichen von Ossifikationen festgestellt, was etwa 68% bedeutet. Sváb teilte diese Fälle ein in solche mit ganzer oder teilweiser Verknöcherung und schließlich in jene, bei denen beide oder nur eines der Ligamente befallen ist. Betreffs der Lokalisation der Verkalkung ist bei Betrachtung der der Abhandlung beigefügten Röntgenaufnahmen auffallend, daß sie sich fast immer an einer oder beiden Ansatzstellen befinden. Was das Alter seiner Patienten betrifft, so ist hierin kein Unterschied herauszulesen. Bei allen Fällen war unmittelbar nach dem Trauma keine Verknöcherung

im Röntgenbilde festzustellen, sondern erst bei den späteren Kontrolluntersuchungen. Das Trauma als auslösende Ursache ist hiermit sichergestellt. Der Prozentsatz von 68% ist, wie Sváb betont, weitaus höher als jener, bei denen es zur Bildung para-articulärer Osteome nach Verrenkung der Vorderarmknochen, nach Distorsion des Ellenbogengelenkes oder des Kniegelenkes kommt (Morbus Pellegrini-Stieda) was bedeutet, daß zwischen beiden nicht ohne weiteres Analogieschlüsse gezogen werden dürfen. Als eigentliche Pathogenese sieht denn auch der Verfasser neben der auslösenden Ursache des Traumas die Reizung des chondroiden Gewebes im Lig. coracoclaviculare an. Der Reiz bestehe teils im Unfall, teils in dem sich anschließenden Entzündungsprozeß. Sváb wendet sich entschieden gegen die Vermutung, daß die Ossifikation im Lig. coracoclaviculare vielleicht mit dem Umfang der erlittenen Luxation und somit mit dem Ausmaß der Verletzung des Ligaments im Zusammenhang stehe. Die Stärke der Ossifikation hängt seiner Ansicht nach ab von dem mehr oder weniger ausgeprägten Vorkommen jener knorpeligen Gewebe an der Oberfläche der Bänder und dem Umfang ihrer Zerstörung.

Der letzte mir in der Literatur zugängliche Fall von Verknöcherung des Lig. coracoclaviculare wurde von Günsel beschrieben. Es handelt sich hier um eine sehr ausgedehnte, deutliche Verknöcherung. Auch hier ist der Unfall als auslösende Ursache sichergestellt. Dem Verfasser ist die Arbeit von Sváb bekannt und er teilt dessen Auffassung über die Bedeutung der Knorpeleinlagerungen.

Zu den bereits im Schrifttum aufgeführten Fällen der Ossifikation des Lig. caracoclaviculare kann ich noch zwei Fälle hinzufügen, die mir von Prof. Bragard, Vorstand der Orthopädischen Klinik in München, in freundlicher Weise überlassen wurden.

Fall 1: 65 jähriger Landwirt erlitt durch einen Unfall eine Verrenkung des linken Schultergelenkes und des linken Schlüsselbeins am acromialen Ende. Die anfängliche Behandlung wurde außerhalb der Klinik vorgenommen und zwar wurde die Schulterluxation eingerichtet und dann eine entsprechende ruhigstellende Lagerung im Bett herbeigeführt. Später wurden Übungen des Armes ausgeführt. Der Heilungsverlauf machte gute Fortschritte. Zur weiteren Besserung

der Folgen wurde der Patient in die hiesige Orthopädische Klinik eingewiesen. Hier ergibt die Untersuchung: Familien-Anamnese und Eigen-Anamnese nichts Besonderes. Der objektive Befund, also 4 1/2 Monate nach dem Unfall, zeigt, daß die Bewegungen im linken Schultergelenk schmerzhaft und bei forcierter Bewegung mit leichtem Reiben verbunden sind. Die Beweglichkeitsbestimmungen ergeben eine ziemliche Einschränkung der kranken Seite gegenüber der gesunden. Es sind davon alle Bewegungsausschläge betroffen, sowohl bei freiem Schulterblatt als auch bei fixiertem. Es hat neben der Schädigung des Schultergelenkes auch die Beweglichkeit der Scapula Einbuße erlitten. Der Patient kann den Arm nicht über die Horizontale heben.



Bild I.

Das Röntgenbild zeigt eine Verlagerung des Schlüsselbeins in seiner Verbindung mit der Schulterblattgräte um 1 cm nach oben. Weiter weist das Acromio-Claviculargelenk keine wesentlichen Veränderungen auf, auch keinerlei Anzeichen einer Kapselverkalkung. Als deutlicher Befund springt eine ausgeprägte, vom äußeren Drittel der Clavicula zum Proc. coracoideus ziehende Verschattung in die Augen. Es handelt sich einwandfrei um einen Kalkschatten, der noch

in der Form eines nach oben offenen Winkels eine Spongiosastruktur erkennen läßt. Der übrige Schatten zeigt wolkige Beschaffenheit, welche sich mit mehr medial und oberhalb vom Proc. caracoideus verliert. Die Spongiosastruktur ist mit der Schenkelrichtung gleichlaufend. Der Ansatz und wohl auch der Verlauf entsprechen den beiden Bestandteilen des Lig. coracoclaviculare. Die Konturen des Schlüsselbeins sind deutlich und ohne abnormen Befund. Ebenso ist keine Kalkarmut desselben in der Gegend der Verschattung festzustellen. Die Diagnose ist somit dahin zu erhärten, daß als Spätfolge der Schlüsselbeinverrenkung eine Verkalkung bezw. Verknöcherung der Ligamenta conoides und trapecoideum stattgefunden hat. Die Möglichkeit der Aussprengung eines Knochenteils aus der Clavicula ist wegen deren deutlichen Konturen abzulehnen.

Im Verlauf zeigte sich durch medico-mechanische Behandlung eine erhebliche Besserung der Beweglichkeit und der Schmerzen im linken Schultergelenk. Der Patient gibt bei der Entlassung an, daß die Armbewegung eine gute geworden sei und er fast keine Beschwerden mehr habe. Die Beweglichkeit ist gegenüber der gesunden Seite nur unwesentlich begrenzt.

Fall 2: 51 Jahre alter Hilfsarbeiter stürzte bei einem Unfall auf die rechte Schulter. Er wurde wegen der Schmerzen sofort ärztlich behandelt und eine Luxatio acromeo-clavicularis festgestellt. Nach zwei Tagen versuchte man auswärts die verenkte Clavicula operativ mittels Draht in ihre Lage zu bringen. Nach fünf Wochen Krankenhausbehandlung wurde Patient entlassen. Seither fand eine Behandlung mit Einreibemitteln statt. Doch er konnte den Arm nur mehr wenig benützen und klagte über Schmerzen beim Tragen von Lasten. Neun Monate nach dem Unfall Eintritt in die hiesige Klink.

Als Befund ergab sich eine Sublaxion der rechten Schulter nach vorne, die bei Rückwärtsdrehung des Armes zur kompletten wurde. Am äußeren Schlüsselbeindrittel verlief eine Längsnarbe zum Oberarmkopf. Die Bewegungsprüfung ergab: Einschränkung der Ausschläge im Schultergelenk und in der Beweglichkeit der Scapula. Die Röntgenaufnahmen an hiesiger Klinik brachten folgende Einzelheiten zur Kenntnis: Neben dem Drahtschatten am Acromeo-Claviculargelenk, einigen Arthrosis-deformans Veränderungen der

Gelenkkörper, die sich in Subluxationsstellung zueinander befinden, zeigte sich eine breite Verschattung am unteren Teile der Gelenkkapsel, die wohl auf eine Verkalkung derselben zurückzuführen ist. Sie greift auf den unteren äußeren Rand der Clavicula über und steht hier



Bild II.

noch durch eine schmale Brücke mit einer weiteren größeren Verschattung in Verbindung, deren Ausdehnung dem äußeren Drittel der Clavicula entspricht, hakenförmig ist und sich nach Proc. coracoideus zu verjüngt. Der Haken ist nach oben zu offen und mit seinen beiden Schenkeln deutlich mit der Clavicula verbunden. Die Verkalkungstrübung ist mehr wolkiger Natur und läßt kaum eine Zeichnung erkennen, die man etwa als Spongiosastruktur ansprechen möchte. Wie im vorigen Falle drängt sich auch hier die Diagnose einer Kalkablagerung im Lig. coracoclaviculare auf. An einen Knochenabriß von der Clavicula ist nicht zu denken. Das Röntgenbild zeigt ferner noch schwere Veränderungen im Schultergelenk, welche den geringen Heilerfolg der durchgeführten Behandlung erklären lassen. Es konnten Atrophie und Bewegungseinschränkung nur wenig gebessert werden.

In den angeführten Fällen der Literatur und in meinen beiden konnte die Diagnose der Bandverkalkung bezw. Verknöcherung immer erst durch das Röntgenbild gestellt werden. Die klinischen Untersuchungen geben keinen typischen Hinweis. Nur durch die Röntgenaufnahme ist Verknöcherung von Ligamenten eindeutig nachweisbar. Wenn die Bänder sehr oberflächlich liegen, wie etwa das Ligamentum patellae kann ein Tastbefund erhoben werden, nicht aber bei dem tiefer liegenden Ligamentum coracoclaviculare. Differentialdiagnostisch könnten vielleicht Myositis ossificans, verkalkte Schleimbeutel, verkalkte Blutergüsse und Tendinitis ossificans in Erwägung gezogen werden. Eindeutig ist stets die Diagnose bei einem Kalkschatten, der genau dem anatomischen Verlauf der Bänder entspricht. Da die Kalkablagerung nicht sofort nach dem Trauma eintritt, sind Kontrollbilder anzufertigen. Die Zeit, nach der sich die Verknöcherung einstellen kann, schwankt innerhalb der durch die Entstehungsbedingungen gegebenen Grenzen. Aus der Literatur läßt sich bezüglich der Dauer, in der frühestens eine Verkalkung von Bindegewebe eintritt, mit 5—10 Tagen rechnen. Eine weit höhere Zeitspanne ist selbstverständlich denkbar. Die Möglichkeit der Verkalkung scheint dann abgeschlossen zu sein, wenn an der Stelle des verletzten Gewebes reaktionsloses Narbengewebe getreten ist. Dieses zeigt nach Schinz selten oder nie Neigung zur Ossifikation.

Ob es sich um eine Verkalkung oder Verknöcherung handelt, ist im Röntgenbild nur dann einwandfrei festzustellen, wenn eindeutig Spongiosa zu erkennen ist, während fehlende Struktur sowohl auf Verkalkung als auch auf kompakten Knochen schließen läßt. Für den Röntgenologen ist es oft schwer, eine klare Grenze zwischen beiden Vorgängen zu ziehen und so wird in der speziellen Literatur oft nicht deutlich unterschieden. Im übrigen können beide Prozesse, Kalkablagerung und Ossifikation, nebeneinander hergehen.

Eine einwandfreie Trennung zwischen Verkalkung und Verknöcherung läßt sich mikroskopisch-histologisch vornehmen. Was die Beschaffenheit des Kalkes in der Knochengrundsubstanz betrifft, so ist die Einlagerung niemals eine körnige oder mikro-kristallinische. Hierdurch wird eine Verkalkung hervorgerufen, nicht aber eine Verknöcherung der Gewebe, d. h. es handelt sich bei der Kalkablagerung

um eine Infiltration des Gewebes mit Lösungen von Kalksalzen, die in den natürlichen, wenn auch noch so feinen Spalträumen, also auf der Oberfläche der Gewebselemente und zwischen ihnen zum Ausfallen kommen und einen feinkörnigen Niederschlag geben, der im durchfallenden Lichte eine Trübung hervorruft. Bei der echten Verknöcherung kommt der Kalk innerhalb der Gewebselemente bezw. der Zwischensubstanz und zwar keineswegs als geformter oder feinkörniger Niederschlag, sondern in molekular- oder fast molekularfeiner Verteilung, teilweise vielleicht auch in der Form einer chemischen Verbindung mit der Substanz der Gewebselemente zur Ablagerung. Deshalb entsteht durch Verknöcherung auch niemals eine Trübung des mikroskopischen Bildes, sondern nur der eintretenden größeren Dichte wegen eine überaus deutliche Erhöhung des Brechungsindex. Im Gegensatz zu dieser Definition sprechen andere Autoren nur dann von Knochengewebe, wenn die Gegenwart von Osteoblasten erwiesen ist.

Wie sehr die Unterscheidung zwischen Verkalkung und Verknöcherung berechtigt ist, zeigt sich schon in der Bedeutung der funktionell ganz verschiedenartigen Auswirkung der beiden. Bei einer Ossifikation haben wir meist die Vorstellung einer Funktion statischer oder dynamischer Art, während dies bei der Verkalkung gewöhnlich nicht der Fall ist. Auch prognostisch im Hinblick auf den Erfolg einer Therapie ist eine Unterscheidung beider Formen berechtigt. Die Verkalkung ist unserer Behandlung zugänglich, schlecht oder gar nicht aber die Verknöcherung. Reine Kalkablagerungen können sogar spontan zurückgehen.

Schon bei einigen angeführten Fällen der Literatur wurde kurz auf die Pathogenese der Verkalkung der Bänder eingegangen und jeweils die Ansicht des betreffenden Verfassers erwähnt. Es ist schwer, alle tatsächlichen Ursachen herauszuschälen aus der Vielzahl der Möglichkeiten, die vielleicht zu einer Kalkablagerung bezw. Verknöcherung führen. Es ist umso schwerer, als das pathologische Vorgehen im erkrankten Gewebe unserer unmittelbaren Untersuchung nicht zugänglich ist. Als einheitliche äußere Ursache bei allen angeführten Fällen der Verknöcherung des Lig. coracoclaviculare war das Trauma einwandfrei festzustellen. Diese Gewalteinwirkung stellte im Organismus die Bedingungen her oder gesellte jene hinzu,

die zu der Ossifikation notwendig waren. Die auf das Trauma zurückzuführenden Änderungen lassen sich als die „äußeren" Bedingungen zusammenfassen. Sie sind neu aufgetreten und können gegenübergestellt werden den „inneren" Bedingungen, welche schon vor dem Trauma vorhanden waren und sowohl örtlicher, wie allgemeiner Natur sein können. Die „äußeren" Momente können zweierlei Art sein: 1. von einer schädigenden Natur auf das Gewebe in und um das Band, 2. in einer Änderung der anatomisch-funktionellen Beziehungen bestehen, in denen das Band bisher stand, d. h. es werden von nun an dasselbe neue oder in ihrer Intensität geänderte, statische oder dynamische Anforderungen gestellt. Hierzu zählen besonders therapeutisch-mechanische Maßnahmen und die sonst physiologischen Bewegungen und Zugwirkungen. Als „innere" Ursachen spielen eine Rolle: gegebene örtliche anatomische und histologische Verhältnisse und allgemeine Stoffwechselanomalien wie wenig erhöhter Kalkspiegel im Blut oder Schwankungen des p_H-Wertes, wie aus den Versuchen von P. Seeliger hervorgeht, dem es gelang, durch künstliche Schwankungen in der Wasserstoffionenkonzentration des Blutes und der Lymphe an geschädigten Muskelstellen Verkalkungen zu erzielen. Den „inneren" Faktoren gemeinsam ist, wie schon erwähnt, daß sie mit dem Trauma nicht dgs Geringste zu tun haben, sondern schon vorher vorhanden waren. Wie weit nun die angeführten „äußeren" und „inneren" Bedingungen jeweils zusammenspielen oder vielleicht notwendig sind, damit es zur Verkalkung oder Verknöcherung kommt, läßt sich nicht schlechtweg feststellen. Es ist aber einleuchtend, daß die Verkalkung leichter und unter weniger ursächlichen Momenten auftreten kann, als der viel höhere physiologische Prozeß der Verknöcherung. Für die Pathogenese der Kalkablagerung bezw. Ossifikation des Lig. coracoclaviculare sind nach Ausschaltung der nicht sehr eindeutigen und vielleicht auch nicht so wichtigen leichten Stoffwechselanomalien — sie müßten sonst bei 68 % aller Menschen angenommen werden — genauer zu analysieren: Die Gewebsschädigung und ihre Folgen, die statisch-dynamischen Reize und die örtlich gegebenen anatomisch-histologischen Verhältnisse.

Das Trauma bezw. die Verrenkung der Clavicula am acromialen Ende ist stets mit einer Schädigung des Lig. coracoclaviculare verbunden. Wie weit diese im Einzelfalle geht, läßt sich nicht feststellen.

Doch immer werden die Bänder im Sinne einer Zerrung beansprucht, also entweder vom Knochen abgerissen, in sich getrennt oder nur an ein oder mehreren Stellen eingerissen. Eine bloße Dehnung und damit Erschlaffung der Bänder dürfte bei der geringen Dehnbarkeit derselben wohl nur ein Zwischenstadium darstellen. Die genannten Verletzungen stellen eine mechanische Schädigung von Gewebsbestandteilen und Zellen dar, wonach die Verhältnisse einer gedeckten Wunde gegeben sind. Die im Band verlaufenden Gefäße sind immer mit betroffen. Somit sind die Bedingungen zu einer Nekrose bezw. Nekrobiose gegeben. Diese stellen eine wichtige Voraussetzung zu einer Verkalkung und Verknöcherung dar. Nach der Ansicht von Aschoff und weiteren Antoren liegt ein kalkgieriges Gewebe vor, worunter u. a. abgestorbene Gewebsteile aller Art, ferner im Absterben begriffene oder überhaupt in ihrer Lebensfähigkeit stark herabgesetzte Gewebsteile zu verstehen sind. Diese kalkgierigen Gewebe haben eine besondere Anziehungskraft für Kalksalze und neigen zu ihrer Speicherung. Um dies zu verstehen, ist es nötig, von der Fragestellung auszugehen, warum, da geringe Mengen Kalks stets im Blute kreisen und allen Geweben zugetragen werden, nicht schon normal die Zellen der verschiedensten Gewebe Kalk niederschlagen. Dies wird verhindert durch die im Stoffwechsel aller lebenden Zellen auftretenden sauren Stoffelwechselprodukte, die Kohlensäure und wohl auch durch gewisse Diamidkörper. So ist es zu verstehen, daß Zellen, die abgestorben sind und keinen Stoffwechsel mehr haben, oder im Absterben begriffene, ferner Gewebe mit geringem und langsamem Stoffwechsel besonders leicht verkalken. Oder man kann sich vorstellen, daß bei degenerativen Vorgängen Ammoniak oder ein anderer basischer Körper frei wird, der einfach durch Säureentziehung das in der umspülenden Lymphe vorhandene, durch Kohlensäure in Lösung erhaltene Calcium zum Ausfallen bringt. Daß degenerative Vorgänge im Protoplasma zu einer Steigerung der Aufnahmefähigkeit für Kalksalze führen, ist durch die Versuche von Kossas erwiesen. Er fütterte Kaninchen mit Jodoform. Nach einiger Zeit trat Degeneration und Kalkinfiltration in der Leber auf.

Der Bluterguß, der bei der Bandverletzung und der Schädigung des umgebenden Gewebes entsteht, mag zur Bildung der Verkalkung

fördernd beitragen, aber eine allgemein auslösende Ursache hat er nach den Versuchen von P. Seeliger nicht. So werden oft ganz beträchtliche Blutergüsse restlos resorbiert. Nur bei seiner Beziehung zum Knochengewebe bezw. Periost führt er häufiger zur Ossifikation. Trägt er aber einmal zur Verknöcherung bei, so wird er immer selbst in die Ossifikation mit einbezogen, gibt also im Röntgenbild einen eigenen Schatten, der in unserem Falle neben jenem der Bänder zu suchen wäre. Seine Mitbeteiligung erfährt einen Gegenbeweis in der genauen nur dem Bandverlauf entsprechenden Ossifikation. Bei dem Fall von Häupke läßt sich vielleicht die über den Raum der Bänder hinausgehende Verschattung, d. h. der seitliche Fortsatz durch einen Bluterguß erklären.

Eine weitere Folge der Gewebsschädigung, die das Trauma hervorruft, ist der sofort einsetzende Prozeß der Organisation und Regeneration. Mit diesem Vorgang wird von vielen Autoren eine aseptische Entzündung verknüpft, von anderen (Borst) aber wieder abgelehnt. Gleichgültig, ob man diesen Prozeß von entzündlicher Natur ansieht oder nicht, jedenfalls scheint er von außerordentlicher Wichtigkeit für die Ossifikation bezw. den Ursprung der knochenbildenden Zellen zu sein. Dieser Organisations- und Regenerationsvorgang zeigt bei seiner histologischen Betrachtung zunächst immer alle möglichen Neubildungserscheinungen, Proliferationen von Bindegewebe, Einsprossen von Gefäßen, kleinzellige Infiltrationen usw. Diese jugendlichen Zellen sind von größter Bedeutung für die Knochenbildung bezw. zur Erklärung der Herkunft der knochenbildenden Zellen. Was das Zellenmaterial bei dem Prozeß der Ossifikation betrifft, so gibt es hier zweierlei Möglichkeiten. Wenn Osteoblasten durch irgend welche Vorgänge ins Bindegewebe verlagert, den Ausgang zur Verknöcherung bilden, so ist von einer osteoblastischen bezw. spezifischen Herkunft zu sprechen. Bildet aber das Bindegewebe selbst den Ausgangspunkt, dadurch, daß seine Zellen durch irgend welche Einflüsse eine knochenbildende Fähigkeit erhalten, so handeltes sich um eine Metaplasie, weshalb diese Verknöcherungen als solche mit metaplastischer Genese zusammengefaßt werden. Bei der metaplastischen Herkunft ist wieder zu unterscheiden zwischen einer direkten Metaplasie, wie sie für manche Fälle von Weidenreich verfochten, von Borst

und vielen anderen aber stark angezweifelt wird und eine indirekte Metaplasie, der eine Verjüngung der Zellen durch Teilung der Zellbestandteile des schon mehr oder weniger differenzierten Bindegewebes vorausgeht. Die Zellen verlieren in den aufeinander folgenden Generationen immer mehr ihre spezifische Determinierung, um dann schließlich eine neue Entwicklung in Osteoblasten zu erfahren. Um zu dem Organisations- und Regenerationsprozeß, der sich der Verletzung unserer Bänder anschließt, zurückzukehren, so sind hier ohne weiteres die Bedingungen einer indirekten Metaplasie gegeben. Die Zellelemente, welche bei der Proliferation sich besonders beteiligen, sind weniger die voll ausgebildeten spezifischen Gewebszellen des Bandapparates, als vielmehr die nicht so sehr differenzierten Zellen des lockeren interstitiellen Gewebes, welches die einzelnen Fibrillenbündel umscheidet und die Gefäße mit sich führt. Diese jugendlichen Zellformen werden in der Hauptsache das Kontingent zur Metaplasie der knochenbildenden Zellen stellen. Grundbedingung hierzu ist aber, daß diese Fibroblasten eine Führung auf dem Wege zu ihrer neuen Ausdifferenzierung erhalten. Sie haben noch alle Möglichkeiten zur Entwicklung in die einzelnen Bindegewebszellarten in sich. Sollen sie nun Osteoblasten werden, so müssen sie unter diejenige Reizatmosphäre geraten, die am nächsten derjenigen liegt, die schon unter physiologischen und phylogenetischen Bedingungen zur Knochenbildung führte. Da das Knochengewebe in der Hauptsache eine Stützfunktion hat, also statisch-dynamischen Verhältnissen gerecht zu werden seine Aufgabe ist, ferner von chemischer Seite aus betrachtet, zum größten Teil aus Kalk besteht, so werden diese physikalischen und chemischen Komponenten, die das Wesen des Knochens ausmachen, nach dem Prinzip von Zug und Gegenzug, nichts anderes als das Spiegelbild seiner Entstehungsbedingungen darstellen. Soll nämlich ein Körper bestimmten physikalischen Kräften, in diesem Fall rein mechanischer Art gerecht werden, so muß er selbst entsprechend spezifisch-mechanische Eigenschaften besitzen. Unter beiden Momenten, dem Kalkangebot und den statisch-dynamischen Reizen, wird sich die jugendliche Zelle in einen Osteoblasten umwandeln. Dies gelingt umso leichter, als der Fribroblast schon physiologisch ein Zwischenglied unter den Generationen darstellt, die zum Osteoblasten führen. Beide Zellen, der Fibroblast und der normale Osteoblast,

haben bis zu einem gewissen Punkt ihrer Entwicklung gleiche Geschichte. Bei Osteoblasten ist sie in bestimmter ihn eben spezialisierender Weise weitergegangen, beim Fibroblasten ist sie stehen geblieben oder nur wenig in anderer Richtung fortgeschritten, sodaß es sich leicht vorstellen läßt, daß sie durch Teilung wieder rückgängig oder durch andere Determinierung unschwer überdeckt werden kann. Aus dem jugendlichen Fibroblasten entsteht durch Kalkablagerung in seiner nächsten Umgebung und durch mechanischen Reiz ein Osteoblast.

Für den Prozeß der Ossifikation wird die Kalkablagerung sicherlich als erhöhter Reiz empfunden und vielleicht auch zum Aufbau der Knochensubstanz benutzt. So sieht man sehr häufig im histologischen Schnitt Kalkablagerung und Ossifikation nebeneinander, sodaß eine Beziehung beider zueinander nicht abzuleugnen ist. So erweckt es auch häufig den Eindruck, als ob Kalkgegenwart und Fibroblasten schon allein ohne mechanischen Reiz zur Knochenbildung führen könnten, wie z. B. bei der Verknöcherung der Haematozele testis. Doch ist hiergegen einzuwenden, daß Kalkgegenwart und Fibroblasten durchaus nicht immer zur Knochenbildung führen. Auch ist damit unserer Vorstellung nicht gerecht geworden, daß die Entstehung von Knochengewebe mit einer funktionellen Beanspruchung verbunden ist. Vielleicht ist in solchen Fällen doch ein mechanischer Reiz vorhanden, nur nicht so leicht zu eruieren und offensichtlich in die Augen springend.

Neben der Nekrose und Nekrobiose mit ihrer erhöhten Kalkspeicherung und dem jungen Bindegewebe ist zur metaplastischen Ossifikation wohl in den meisten Fällen noch eine weitere Ursache nötig und zwar der statisch-dynamische Reiz. Er läßt sich denn auch bei einer Vielzahl von metaplastischen Ossifikationen anführen. Bei den geschädigten Bändern ist dieser Reiz schon von vorneherein aus deren bisheriger Funktion abzulesen. Bei der Myositis ossificans lassen sich ähnliche Verhältnisse herauskristallisieren. Hier ist der mechanische Reiz durch Bewegung bezw. den Gebrauch der Muskeln gegeben, ferner durch therapeutische Maßnahmen, Massage usw. Besonders Böhler schreibt falschen therapeutischen Handhabungen, welche in zu heftiger Einrenkung und zu frühen Bewegungsübungen bestehen, die Schuld der entstehenden Myositis ossificans zu.

Neben dem Beispiel der Verknöcherung im Muskelgewebe ist auch die Narbenverknöcherung anzuführen, so z. B. im Gebiete der Linea alba. In diesem Fall ist der Reiz durch die Bauchdeckenspannung gegeben. Selbst bei der Verkalkung von Lungengewebe läßt sich vielleicht eine mechanische Einwirkung auf das erkrankte Gewebe erheben. So nimmt Strotkötter bei Knochenbildung in der Lunge als Entstehungsursache neben der Calciumvermehrung Spannungsdifferenzen im Gewebe an, wie sie durch Lysis (z. B. bei Pneumonie) entstehen. In dieser Verknöcherungsreihe sind auch Reit- und Exerzierknochen zu erwähnen.

Der mechanische Reiz läßt sich besonders leicht in unserem Falle der Verknöcherung des Lig. coracoclaviculare herausschälen. Vorauszusetzen ist, daß die Zugwirkung auf ein Band nicht nur dann möglich ist, wenn es nicht völlig entzwei, sondern auch, wenn es ganz auseinandergerissen ist und das proliferierende Bindegewebe die Verbindung herstellt. Eine weitere Belastung des verletzten Lig. coracoclaviculare ist auf jeden Fall vorhanden und findet ihren Beweis in der entsprechend der Bandrichtung verlaufenden Spongiosa-Struktur, des ersten von mir berichteten Falles. Meistens ist sie sogar vermehrt durch die bestehenbleibende Luxation, die beim Schlüsselbein das Gegebene ist. Hierin erklärt sich wohl zum Teil der hohe Prozentsatz von 68, den Sváb feststellen konnte.

Weitere Erklärungen und Begründungsmomente zu dieser äußerst häufigen Erscheinung der Verknöcherung der Coraco-clavicularen Bandverbindung mögen noch als lokale und gegebene „innere" Ursachen in den anatomischen Beziehungen und in der Histologie des Bandes zu suchen sein.

Das Lig. coracoclaviculare stellt eine verhältnismäßig kurze Syndesmose dar. Die unmittelbare Befestigung am Knochen legt die Vorstellung sehr nahe, daß die Verknöcherung nichts weiteres darstellt, als ein Übergreifen von Knochengewebe auf das Band bezw. durch Irritation verursachtes Einwandern von Osteoblasten. Diese Anschauung gehört zu der der spezifistischen Genese und erfährt bei der noch folgenden Lexer'schen Theorie nähere Beleuchtung.

Zur spezifischen Genese gehört auch die Möglichkeit einer Periostabreißung von Knochen durch das Ligament. In diesem Fall

muß dann eine Verknöcherung entsprechend dem Periostfetzen und dessen Lagerung erfolgen und eine genaue Befolgung des Bandverlaufes wäre unmöglich. Die Ansicht anderer Autoren (Selka), es würden Periostsplitter in das Band verlegt, ist nicht überzeugend. Es ist schwer, sich das Eindringen der Knochenhautteilchen in die kompakte Masse des Bandes vorzustellen.

Unter den besonderen anatomisch-histologisch bedingten Ursachen für die Bandverkalkung bezw. Verknöcherung sind die Feststellungen von E. Lexer sehr aufschlußreich, der sie vor allem für die Myositis ossificans klarstellte, aber auch die Bänder und Sehnen mit hereinbezog. Muskel-Bänder und -Sehnenansätze haben das Gemeinsame, eine innige Verbindung mit der Corticalis zu besitzen, ferner die Tatsache des Fehlens einer ausgebildeten dichten Periostmembran der sogenannten Adventitia. Diese scheidet, wo sie entwickelt ist, nach außen die reinen Bindegewebszellen, nach innen die knochenbildenden Zellen, deren Vorstufen bei jeder Reizung in Wucherung geraten. Unter Osteoblastenvorstufen versteht Lexer die Zellen derjenigen Zone, welche zwischen der Adventitia und der Osteoblastenreihe liegen, soweit letztere vorhanden sind. Diese Jugendform der Osteoblasten sind die Zellen der lockeren zellreichen Cambiumschicht; sie liegen, wo die Adventitia fehlt, zwischen den in den Knochen einstrahlenden Muskeln-, Sehnen und Bandansätzen. Sie geraten bei jeder Reizung des Periosts in Wucherung. Sie sind es auch, welche bei Frakturen den Ausgangspunkt des spezifisischen Zellgewebes geben und gegenüber dem jungen Bindegewebe zu besonderen Leistungen befähigt sind. Sie sind nur vorhanden bei Periost Jugendlicher oder traumatisch und entzündlich gereiztem Periost von Erwachsenen. Es handelt sich also um eine nicht voll entwickelte, aber doch schon in eine bestimmte Richtung geleitete Zellgruppe. Wo nun der Knochen von der Abschlußmembran der Adventitia nicht bedeckt ist, oder nur in lockerer Schicht vorhanden ist und wo die Osteoblastenvorläufer zwischen den in den Knochen einstrahlenden Sehnen- und Bänderfasern liegen und keine Begrenzung aufweisen, bildet sich bei Verletzung oder Reiz ein Knochengewebe. Diese Auffassung Lexer's läßt sich auch für das Lig. coracoclaviculare vertreten, umso mehr, als auffallend oft die Verknöcherung gerade am Ansatz oder Ursprung

des Bandes einsetzt. Auf diese Weise kann aber nicht bloß eine Verknöcherung am periostnahen Teil des Bandes erfolgen, sondern es vermögen sich dem sprossenden Regenerationsgewebe die rasch vermehrungsfähigen vorgebildeten Cambiumzellen beizumengen und so das ganze Band zur Verknöcherung zu bringen. Es handelt sich somit hier um einen Vorgang, dem keine pathologische Verkalkung vorauszugehen braucht. Die Reize welche in unserem Falle die Zwischenschicht zur Wucherung bringen, sind das plötzliche Trauma mit Bandschädigung und die erhöhte Zugbeanspruchung durch die Luxation.

An dieser Stelle sei noch einmal die Ansicht von Sváb erwähnt, welcher als Grundlage für die Ossifikation der Ligamente conoides und trapecoideus die knorpeligen Bestandteile derselben und ihre Schädigung ansieht. Einlagerungen von knorpeligen Elementen in Bänder scheinen aber im allgemeinen nicht so selten zu sein. So schreibt Braus in seinem Lehrbuch, daß sehr viele Bänder an Knochen durch Vermittlung von Faserknorpel ansetzen, was entwicklungsgeschichtlich sehr verständlich sei. Durch diese Feststellung wird die Ansicht Sváb's über die allein ausschlaggebende Bedeutung der knorpeligen Elemente im Lig. coracoclaviculare etwas entkräftet. Es müßten sonst andere Bänder ebenfalls eine an 68% heranreichende Verknöcherungsneigung aufweisen.

Die klinischen Erscheinungen der angeführten Verkalkung der coracoclavicularen Bandverbindung zeigten insofern ein Gemeinsames, als sie meist gar keine oder nur ganz geringe Beschwerden aufwiesen. Weder Schmerzen noch funktionelle Störungen werden wahrgenommen oder sind so gering, daß sie der Patient kaum berücksichtigt und sie ihn nicht veranlassen, zum Arzt zu gehen. Daraus erklärt sich auch die seltene Beobachtung dieser Bandverkalkung. Sie stellt meist nur einen Nebenbefund dar, mit dem man nicht gerechnet hatte. Klinische Erscheinungen von rein spezifischer Natur, die auf die Bandverkalkung zurückzuführen wären, machte von allen angeführten Fällen keiner mit vielleicht der einzigen Ausnahme des ersten Falles von Grune, der nach freiem Intervall zunehmende Beschwerden am äußeren Drittel der Clavicula bekam. Der Fall Palmer ist ein Zufallsbefund. Ob der Verknöcherungsprozeß Schmerzen hervorruft, läßt sich

schlecht feststellen, da sie wohl immer von den Beschwerden der Luxation überdeckt werden. Äußerst wahrscheinlich ist es aber, daß der einmal abgeschlossene Vorgang der Ossifikation (Liek) schmerzfrei ist. Das Lig. coracoclaviculare hat keine Beziehungen zu einem Nervenverlauf, woraus sich evtl. Beschwerdemöglichkeiten ableiten ließen.

Die Funktionsbeinträchtigung, hervorgerufen durch die Verknöcherung des Bandes, ist sicherlich sehr gering, da hiermit niemals die Aufgabe der Hemmung und Zugsbeanspruchung eine Einbuße erlitten hat, höchstens hat die an sich schon geringe Beweglichkeit eine Herabsetzung erfahren. Im übrigen ist das Ausmaß der Verknöcherung maßgebend.

Nun zur Frage der Therapie und Prophylaxe. Böhler's Ansicht über Verhütung der Myositis ossificans läßt sich auch auf die Bandverknöcherung übertragen, zumal nach Lexer beide gleiche Grundlage haben. Möglichste Schonung und Fernhaltung aller zu starken mechanischen Reize während der ersten Zeit nach der Verletzung ist geboten. Zu gewaltsames Einrenken ist schädlich. Ferner soll immer eine Luxation reponiert werden, um das kranke Band vor erhöhten Zugwirkungen zu befreien. Ebenso ist es zu vermeiden, in der ersten Zeit nach der Verrenkung den Arm in seiner ganzen Schwere herabhängen lassen.

Für die Theraphie, wenn sie überhaupt angestrebt wird, zeigen sich nach den allgemeinen Erfahrungen die Verkalkungen viel dankbarer als die Verknöcherungen. Eine Beeinflußung stattgehabter Ossifikation wird von manchen Autoren als völlig aussichtslos betrachtet. Bei der Behandlung von Kalkablagerungen mittels Röntgenstrahlen sollen sich oft überraschende Erfolge gezeitigt haben. (Cohn und Freye.) Der Erfolg wäre so zu erklären, daß durch die Bestrahlung eine Säurebildung im Gewebe erfolgt, die den Kalk zur Auflösung bringt. Aus der Lexer-Klinik aber wurden gegenteilige Berichte veröffentlich. In neuerer Zeit wird diese Behandlungsmethode wieder mehr aufgenommen. Als weitere Behandlung auch für die pathologische Knochenbildung wäre die künstliche Acidosis und Epithelkörperchen-Therapie zu erwähnen. Die Erfolgsaussichten dürften allerdings sehr gering sein.

Über das Schicksal der Verknöcherung des Lig. coracoclaviculare berichten die mir zugänglichen Fälle der Literatur leider nichts. Wahrscheinlich zeigt sie keinen spontanen Rückgang, wie aus den Fällen, in denen das Trauma schon viele Jahre zurücklag, zu erschließen ist, obgleich eine solche Möglichkeit nicht auszuschließen wäre, besonders wenn es sich um Verkalkung handelt. Hier ist vielleicht noch zu unterscheiden zwischen phathologischer Verknöcherung im Gewebe und der rein hyperplastischen Knochenbildungstätigkeit des Periosts. Letztere zeigt gerne einen Spontonrückgang wie z. B. bei Osteophyten, erstere aber so gut wie nie (Schinz). Im allgemeinen wird eine Behandlung der Verknöcherung des Lig. colacoclaviculare kaum angestrebt werden. Die Behandlungsmethoden sind zu unsicher und die Beschwerden stehen nicht im Einklang mit dem therapeutischen Aufwand. Die beste Therapie stellt wohl die Prophylaxe dar: Vorsichtiges Einrenken und schonende Bewegungsübungen und ferner Vermeidung zu starker Zugwirkungen. Vor allem ist eine Reluxation zu verhindern, denn in der häufig verbleibenden Verrenkung ist vielleicht auch der letzte Grund für die häufige Verkalkung und Verknöcherung genannter Bänder zu suchen.

Zum Schluß möchte ich noch Prof. Bragard bestens danken für die liebenwürdige Überlassung des Themas und die freundliche Unterstützung bei meiner Arbeit.

Literatur

1. Aschoff — Pathologische Anatomie.
2. Braus — Lehrbuch der Anatomie, Bd. 1.
3. Broß, W. — Zbtl. Chirurgie 1935, 2855.
4. Böhler — Münchener Medizinische Wochenschrift 1936, Nr. 15.
5. Campbell — Fortschr. Röntgenstr. 127. S. 1798.
6. Eden, R. — Klin. Wochenschrift 1923, S. 1798.
7. Günsel — Fortschr. Röntgenstr. 1938.
8. Grune — Arch. klin. Chir. 1910, Bd. 94, S. 476.
9. Heupke, W.. — Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen 1928, Bd. 37, H. 6, S. 894.
10. Holzknecht, — Wiener klinische Rundschau, 1902, Nr. 40.
11. Hofmeister, — Ergebnisse der Physiol. 10, 492.
12. Janker, R. — Der Chirurg. 1931.
13. Kirchner, J. — Arch. für Orthopädie u. Unfallchirurgie. 1930, 29, Bd. 1.
14. Kossa, — Beitrag z. path. Anat. u. z. allg. Path. 29, 163.
15. Lexer, E. — Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 1929, S. 1.
16. Merkl-Kallius — Anatomie des Menschen.
17. Miller, V. — Wiener Arch. inn. Med. 26, (259/266) 1935.
18. Palmer, E. — Brit. med. J. Fe. 6, 1926, Bd. 1, S. 238.
19. Pfister, — Münchner Medizinische Wochenschrift 1909, S. 1207.
20. Schinz, — Lehrbuch der Röntgendiagnostik. 1928.
21. Schmidt, M. B., — Handbuch d. allg. Path.
22. Schredel, E. — Arch. orthop. Chir. 1932, S. 201.
23. Seeliger, P. — Arch. für klin. Chir. B. 147, S. 405.
24. v. Seemen, H. — Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1929, S. 60.
25. Selka, — Fortschr. auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen, Bd. XIII, Heft VI, 1909.
26. Siegelbauer, — Lehrbuch der Anatomie.
27. Sommer, R. — Neue deutsche Chirurgie, 41. Bd.
28. Stöhr, — Lehrbuch der Hystologie.
29. Straub, H. — Diss. Würzburg 1934.
30. Strotkötter, — Beitrag z. pathol. Anatomie und zur allgemeinen Path., 73, 128.
31. Sváb, — Fortschr. Röntgenstr. 1937, S. 366.
32. Watson, — Zbl. f. d. ges. Radiologie. Bd. 17, 1934.
33. Winterstein, H — Handbuch der vergleichenden Physiologie.

Lebenslauf

Am 3. Mai 1912 wurde ich in Kammerberg geboren. Im Frühjahr 1934 machte ich in München mein Abitur. Nach meiner halbjährigen Arbeitsdienstzeit begann ich anschließend in München mein Medizinstudium, das ich im Herbst 1939 beendete.